Aus der Kgl. Kinderpoliklinik des Reisingerianums
der Universität München.

Diagnostik und Aetiologie angeborener Pulmonalstenosen an der Hand eines Falles.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer.
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt am 15. Januar 1911

von

Gustav Adolf Weiss
aus Pirmasens.

Aus der Kgl. Kinderpoliklinik des Reisingerianums
der Universität München.

Diagnostik und Aetiologie angeborener Pulmonalstenosen an der Hand eines Falles.

Inaugural-Dissertation

ACAD.
LUGDBAT.
BIBL

**zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin**

verfasst und einer

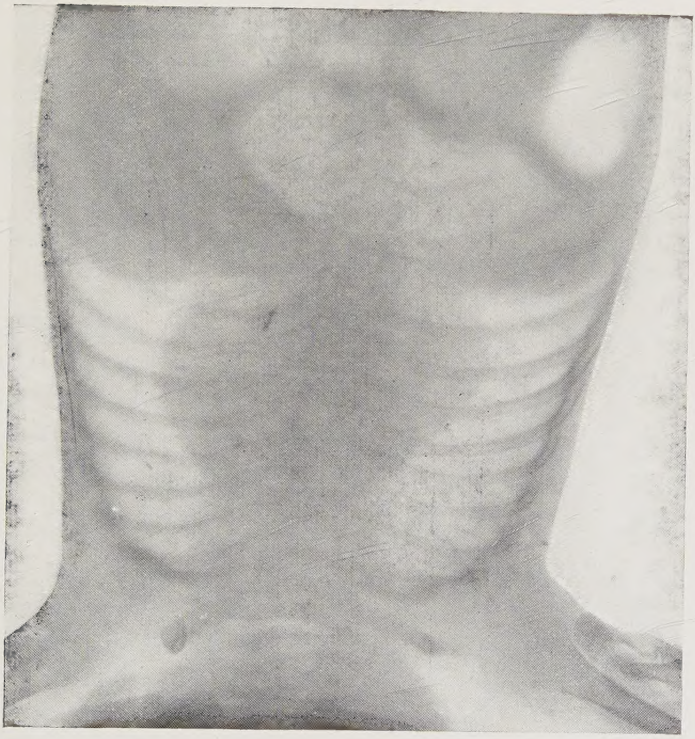
**Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer.
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt am 15. Januar 1911

von

Gustav Adolf Weiss
aus Pirmasens.

Seinen
lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0189

Zahlreiche Autoren haben versucht, die kindlichen Herzkrankheiten in ihrem Verhältnis zu Erkrankungen anderer Organe festzulegen und in der Tat ist dies von besonderem Werte; fallen doch bei Kindern die ätiologischen Momente sovieler Herzerkrankungen Erwachsener weg. An erster Stelle sind da zu nennen: übermässiger Alkoholgenuss, wie Tabakmissbrauch, die beide im Verein mit körperlicher und geistiger Ueberanstrengung zu jenen atheromatösen Veränderungen am Herzmuskel und den Klappen führen, wie sie so häufig den Kliniker und Pathologen beschäftigen. Im Kindesalter sind daher Veränderungen an diesen Stellen fast durchweg Folgen von Infektionskrankheiten, welche dieselben bald in akuter, bald subkutaner oder chronischer Weise setzen. So fand Samsson unter 227 an schweren inneren Erkrankungen mit Ausschluss der Infektionskrankheiten behandelten Kinder 38 Herzkranke. Dieser Zahl (16,7%) ist eine nicht geringe Bedeutung beizumessen. Die Herzerkrankungen im Kindesalter überhaupt gibt er mit 3 : 500 ($1^1/_2$%) an. Nach einer Statistik, die v. Dusch aus 52 228 Krankheitsfällen zusammengestellt hat, stellten sich die Herzerkrankungen im Kindesalter auf nicht ganz 0,17%, für die Heidelberger Poliklinik beläuft sich diese Zahl auf 0,24%, gegen 0,88% bei Erwachsenen. Es sind dies Zahlen, bei denen alle zur Beobachtung gekommenen Vitia eingerechnet sind.

Samssons Statistik gibt uns auch Aufschluss über die Verteilung auf die einzelnen Jahre.

Ich lasse dieselben hier folgen:

Unter 1 Jahr	4 Kinder
im 2. u. 3. Jahr	5 »
4. Jahr	7 »
5. »	8 »

im	6. Jahr	15 Kinder
	7. »	14 »
	8. »	11 »
	9. »	17 »
	10. »	18 »
	11. »	23 »
	12. »	9 »

Beim Kinde muß man aber sehr wohl unterscheiden zwischen erworbenen und angeborenen Herzfehlern, nicht in letzter Linie wegen der Prognose.

Ist doch die Lebensdauer bei dem angeborenen Herzfehler durch den anormalen Zustand einesteils sehr beschränkt, andernteils gar nicht in Grenzen gesetzt. So kommen oft congenitale Herzerkrankungen erst auf dem Sektionstisch nach einem langen Leben von oft über 70 Jahren zur Diagnose. Ich habe hier Septumdefekte der beiden Vorhöfe im Auge; es ist dies ein sehr häufiges, aber quoad durationem vitae absolut nicht bedeutungsvolles Vorkommnis; fliesst ja doch nur bei Druckungleichheit in den beiden Vorhöfen das Blut von dem einen in den anderen über. Für die Häufigkeit des Defektes des Septums atriorum zeugt die Angabe Waldmann's und Kolb's, die in 44% aller Obduktionen einen Septumsdefect konstatieren konnten. Gefährlich wird ein solcher Defekt erst dann, wenn infolge anderer Herzanomalien ein Ueberdruck im linken Vorhof entsteht; dieser bewirkt dann aus obengenanntem Grunde eine Rückstauung in den Körpervenen. Ebenso kann auch Ueberdruck des rechten Vorhofes bei Pulmonalstenose oder Atmungshindernissen schwere Zirkulationsstörungen und Cyanose bedingen. So relativ harmlos ein solch unkomplizierter Septumsdefekt ist, so gefährlich ist, um die beiden äussersten Gegensätze gleich vorweg zu nehmen; die Atresie des Aortenostiums, die ein Leben von höchstens einigen Tagen, wenn nicht Stunden zulässt. Dazwischen liegen dann alle anderen Herzanomalien. So steht es bei der Artresie der Arteria pul-

monalis und der Transposition der grossen Gefässe zwar etwas besser als bei obengenannten Vitium, aber immer noch schlimm genug, indem bei beiden Krankheiten die ersten Lebensjahre selten überschritten werden. Ungünstige Prognose zeigen auch die vollkommenen Defekte der beiden Septen. Mit der Pulmonalstenose verbunden mit Septumdefekt oder offenem Ductus nähern wir uns wieder der Prognose des erstgenannten Herzfehlers.

Zur Unterscheidung zwischen angeborenen und erworbenen Herzfehlern der Kinder giebt C. Hochsinger in Pfaundler und Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde folgenden, im Wortlaut zitierten Abriss:

1) Laute, rauhe und musikalische Herzgeräusche mit normaler oder nur unwesentlich vergrösserter Dämpfungsfigur im frühen Kindesalter kommen nur bei angeborenen Herzleiden vor. Erworbene, auf entzündlicher Basis zustande gekommene Herzdefekte mit sehr lauten Herzgeräuschen bieten bei jungen Kindern ausnahmslos auch grosse Herzdämpfungen. Bei kombinierten angeborenen Herzfehlern kann die Herzvergrösserung durch die entgegengesetzten Folgewirkungen der einzelnen Komponenten verhindert werden.

2) Herzgeräusche mit grossen Herzdämpfungen und schwachem Spitzenstoss im frühen Kindesalter sprechen zu Gunsten angeborener Veränderungen. Die vergrösserte Dämpfung bezieht sich auf das rechte Herz, während das linke nur geringfügig verändert ist. Die erworbene Endocarditis der Kinder ist, weil das linke Herz vor allem daran beteiligt ist, von Verstärkung des Spitzenstosses begleitet, die Dilatation des rechten Herzens schliesst sich erst später an und ändert nichts an der erhöhten Stärke des Spitzenstosses.

3) Das vollkommene Fehlen von Geräuschen an der Herzspitze bei deutlicher Vernehmbarkeit derselben über der Kammergegend und den Ostium der Pulmoralarterie ist immer differential diagnostisch bedeu-

tungsvoll und verweist eher auf Septumdefekt der Pulmonalstenose als auf Endocarditis aequisitia.

4) Abnorm schwacher 2 Pulmonalton bei deutlichem systolischem Geräusch ist ein Syptom, welches im frühen Kindesalter nur durch Annahme einer angeborenen Pulmonalstenose erklärbar ist, daher eine nicht zu unterschätzende differentielle Bedeutung besitzt.

5) Mangel an fühlbarem Fremissement trotz sehr lauter über der ganzen Praecordialgegend hörbarer Geräusche kommt fast nur bei angeborenen Septumlücken vor und spricht daher gegen erworbene Herzaffektion.

6) Laute, namentlich schwirrende systolische Geräusche mit dem Punctum maximum im oberen Sternaldrittel bei Mangel auffälliger Hyptertrophiesymptome von seiten des linken Ventrikels sind im frühen Kindesalter für die Diagnose einer Persistenz des Botallischen Ganges sehr wichtig, können aber durch Annahme einer Aortenklappenendocarditis nicht erklärt werden.

Ich hatte eine Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten. Status vom 18. X. 11. P. A. 9 Monate alt. Anamnese: Grossmutter herzleidend, Vater ebenfalls herzleidend, Athma. Mutter gesund. 7 lebende gesunde Geschwister, eins von den Geschwistern an Masern und Lungenentzündung gestorben.

Ernährung: Gestillt wurde Pat. nicht, sondern mit Wollblumentee und Milch künstlich erhalten, später bekam er Säuglingsmilch. Seit seiner Geburt ist der Säugling blaurot, schnauft sehr hart, augenblicklich leidet er an profusen Durchfällen und Husten.

Status praesens (18. X. 11.)
Körperbau schwächlich.
Ernährungszustand reduziert.
Haut: blass mit einem Ton ins livide
Mund- und Rachenhöhle: gerötet. Soorwucherungen.
Brustorgane: (Herz, Lungen) Respiration 70.
Herz: Systolisches Geräusch. II. P. T., nicht akzen-

tuirt, Lungengrenzen stehen tief. Verstärktes Inspirium im Bereiche der linken Skapula.
Lungengrenze: R. V. U. 7. Rippe.
Gewicht: 4000 g.
Länge 59 cm
Temperatur 37,7
Pulsfrequenz: 112

25. XI. 11.

Gew. 3960 gr. Herzbefund der gleiche.
Stuhl schleimig, grün, dünnflüssig.

8. XI. 11.

Befund:

Bei einer Untersuchung des Pat. konnte ich zusammenfassend nachfolgenden erweiterten Befund erheben:

Die Venen des Rumpfes sind als deutliche blaue Streifen unter der Haut sichtbar. Die ganze Körperoberfläche zeigt einen Stich ins Blaue. Am meisten ausgeprägt ist dieses im Gesicht und hier wieder an den Lippen, die auch eine starke Verdickung zeigen.

Trotz vorhandener Pertussis und sich wiederholender Gastroenteriditen gedieh das Kind doch entsprechen, sodass ich am 10. I. 12. ein Gewicht von 4760 gr. (gegenüber 3960 gr. vom 25. X. 11. feststellen konnte.

Herzbefund: Die kleine Herzdämpfung ist links verkleinert. Der Spitzenstoss nicht fühlbar, doch geht die Arterienstammdämpfung in der Höhe der 2ten und 3ten Rippe fast einen Finger breit über die linke Sternallinie hinaus. Rechts ist in der Höhe der Insertion der 5ten Rippe eine geringe Ausdehnung über die Sternallinie nachzuweisen.

Auskultation: Ein systolisches schwirrendes Geräusch über dem ganzen Herzen, mit dem Intensitätsmaximum am linken Sternalrand zwischen 2. und 3. Rippe. Der II. P. T. ist vernehmbar, aber nur sehr schwach. Puls 120.

Ueber der ganzen Lunge sehr viele grossblasige Ronchi. Atmungsfrequenz 116, fast gleichzeitig mit den Herzevolutionen.

Vor der klinischen Bearbeitung meines Krankheitsfalles will ich noch die Entwicklung des Herzens zeigen; bietet doch gerade diese eine Handhabe zum leichteren Verständnis des Bildungsfehlers. In Betracht kommt für uns die Entwicklung erst vom Stadium des primären Herzschlauches ab. Derselbe krümmt sich allmählich S-förmig und scheidet sich in 3 Teile: Aorten-Bulbusteil, unterer venöser Teil, mittlerer Kammerteil; bald ändert der Kammerteil seine Lage, lagert sich mehr ventral, den venösen Teil dorsalwärts drängend. Jetzt schreitet die Entwicklung weiter, bildet am venösen Teil die Herzohren, am Kammerteil die Furchung in der Mitte. An letzteren anschliessend und von der Furche ausgehend, beginnt alsbald die Septierung, senkrecht in die beiden Herzkammern, wagrecht in Vorhof und Kammer, innerhalb welcher Scheidewand sich die Atrioventrikularklappen ausbilden, hervorgehend aus einem Endocardwulst mit Beteiligung der Muskulatur, wobei dann durch Festigung der äusseren Herzmuskelschichte und Auflockerung der inneren Atrioventrikularklappen und Chardae tendiniae entstehen. Die Semilunarklappen entstehen aus endothelialen Wülsten, angelegt schon vor der Trennung des Arterienstammes.

Nunmehr beginnt die Scheidung des Truncus arteriosus Aortae und Pulmonalis durch Bildung einer Scheidewand, gleichgerichtet mit dem Septum ventriculorum, vorerst jedoch nur im untersten Teile; oben bleibt der später sogenannte Ductus arteriosus Botalli noch offen. Als Schlussstein der Septierung ist die Bildung der Vorhofscheidenwand zu bezeichnen. Sie beginnt vorn und hinten mit der Bildung einer konkaven Leiste, welche dann bei ihrer Vereinigung Foramen ovale zwischen sich fassen. In dieser Scheidewand liegen dann die Valvula foraminis ovalis und

die Enstachische Falte, welche dem Blutstrom des fötalen Kreislaufes die Richtung erteilen. Ueber die Entwicklung der Arterien sei nur soviel gesagt, dass die oberen Schlundbogengefässe veröden und die unteren sich zum Arcus-Aortae, Arteria subclavia dextra und Arteria pulmonalis ausbilden, wobei zwischen Aorta und Pulmonalis der sog. Ductus Botalli offen bleibt.

Im Anschluss hieran sei es mir gestattet, noch in aller Kürze auf die kongenitalen Missbildungen des Herzens einzugehen, vorerst mit Ausserachtlassung der Kausalmomente. Nicht vom anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus will ich eine Darstellung geben, sondern nur die klinisch wichtigsten Anomalin sollen hier eine Betrachtung finden.

C. Hochsinger teilt die Herzaffektionen des Foetus in vier grosse Gruppen:

1) Bildungshemmung im Bereiche der Scheidewände des Herzens,

2) Verengerung der arteriellen Herzostien und grossen Arterienstämme,

3) Die angeborenen Anamalien der grossen Gefässe (Offenbleiben des Ductus Botalli und Gefässtranspositionen),

4) Die angeborenen Lageveränderungen des Herzens.

Die Entwicklung der Scheidewände der Vorhöfe habe ich weiter oben schon abgehandelt; ich habe also nunmehr die Hemmungsbildungen zu beleuchten. Je nach der Angriffszeit der Hemmungen sind die Defekte der Septen verschieden. Setzt die Entwicklungsstörung sehr frühzeitig ein, so wird das Septum atriorum oft vollständig fehlen, wir haben somit eine Cor trioculare diventriculare vor uns. Spätere Angriffszeit führt zu gitterartigem Septum oder Offenbleiben des Foramen ovale. Von letzterem Fehler, als den häufigsten, will ich, nachdem ich oben Waldmann und Kolb zu Wort kommen ließ, die Statistik Zahms, der (Vierardt S. 50) bei 711 Gestorbenen 139 mal das

Foramen ovale offen fand, anführen. Von diesen 711 hatten 354 das 40. Jahr nicht erreicht. 23 standen im Alter von 10—19 Jahren und 27 waren jünger als 9 Jahre. Von 357 über 40 Jahre alten zeigten 80 ein offenes For. ov.

Theremin (Vierordt. S. 50) schreibt von 264 1—12 Monate alten Kindern, daß er 115 mal das Form. ov. offen fand.

Hinze (Vierordt. S. 50) schreibt von 82 Fällen unter 400 Herzen, davon waren 43 Kinder von 1—12 Jahren mit 24 Fällen vertreten.

Defekte des Septumventriculorum.

Von vollkommenem Fehlen des Septums bis zu linsengrossen und kleineren Defekten kommen alle Uebergänge vor. Im ersteren Falle spricht man von Cor triloculare biatrium. Kommt dazu noch das Fehlen des Septum atriorum, so spricht man von einem Cor biloculare. Am häufigsten sitzen Defekte am hinteren Abschnitt des vorderen Septumschenkels. Typisch sind die Defekte im vorderen Teil dicht unter dem Aortenostium, doch sind in der Literatur auch zahlreiche andere Stellen der Defektbildung beschrieben.

Defekte an den venösen Ostien.

Angeborene Tricuspidal und Mitralinsuffizienz- und -stenose, sind gar keine seltenen Erscheinungen, doch kommen sie niemals als isolierte Affektionen vor, sondern immer mit anderen Anomalien, zu welchen in erster Linie die Septumdefekte gehören.

Die Diagnose ist genau so wie bei Erwachsenen zu stellen; bei Komplikationen ist es wohl unmöglich, die Veränderung zu diagnostizieren, getrennt von der Komplikation; also ist vom klinischen Standpunkte aus ein näheres Eingehen nicht von Wert.

Verengerung der beiden grossen Arterienbahnen. An erster Stelle ist dabei, was Anzahl der Fälle und Bedeutung anlangt, die Pulmonalstenose zu nennen. Drei Fünftel aller Herzfälle kongenitalem Ursprungs sind ihr angehörig; später stellt sich die Zahl noch

höher, da sie mit Septumdefekt kombiniert ein längeres Leben gestattet als alle anderen kongenitalen Herzfehler. Als Beleg führe ich Peacock (Vierordt S. 77) an: Von 181 Herzmissbildungen waren 119 Fälle teils Stenose, (90) teils Atresie (29) der Pulmonalarterie.

Von 45 Fällen, welche das 12. Jahr überlebt hatten, waren 38 Fälle- 84,44% Stenose und Atresie der Pulmonalis. Der Sitz der Stenose ist entweder am Ostium oder am Gefässtamm in seinem extracardialen oder intracardialem Ursprung. Hierbei betrifft die Verengerung entweder den ganzen Conus und zeigt bei entzündlicher Herleitung auch Residuen dieser Prozesse von Trübung bis zu narbigen Einziehungen. Weiter kann der Conus durch einen Ring hypertrophischer Muskulatur an seiner Spitze stenosiert werden, oder es sitzt die Stenose am Eingang, sodass der Conus gegen die Kammer abgeschnürt erscheint und eine Art von »drittem Ventrikel« darstellt (Vierordt S. 74). Auch das Ostium kann durch einen cirkulären, fibrösen Ring sehr hochgradig eingeschnürt werden, wobei die Klappen meist verdickt und verkümmert sind, oder 2—3 untereinander verbundene Blindsäcke darstellen. (Vierordt S. 73). Sehr häufig ist die Pulmonalstenose mit Kammerscheidwanddefekten kombiniert; nach Rauchfuss 171 Fälle mit Defekten und nur 21 Fälle mit geschlossenem Kammerseptum. Auch durch die falsche Insertion des sich bildenden Septum aorticum kann eine ungleiche Teilung der Arterienlumina erfolgen, die sich bis zur Atresie steigern kann (Rokitansky) Auch als Akkomodationsstenose kommt sie vor bei Atresie bei Ostium venosem dextrum. Die Pulmonalis zeigt sich dabei gewöhnlich mangelhaft auch insofern entwickelt, als sie dünne, venenartige Wandungen hat, durch welche das Blut durchscheint. (Vierordt S. 74)

Die Symptome der Pulmonalstenose sind folgende:

Vergrösserung des rechten Herzens. Herzgegend bei älteren Kindern vorgewölbt. Spitzenstoß verbreitert.

Auskultation:

Geräusch: systolisch über dem Ostium oder der Stammarterie.

P. T. 2. Ton abgeschwächt, 1. Ton undeutlich, punktum maximum 2. und 3. Rippenknorpelinsertion. Geräusch: schwirrend, pfeifend.

Aus dem Vergleich meines obigen Befundes mit diesem typischen Pulmonalstenosenbefund stelle ich die Diagnose Pulmonalstenose.

Verengerung der Aortenbahn.

Dieselbe steht an zweiter Stelle, denn sie kommt nicht so häufig vor, wie die Pulmonalstenose. Gleich wie diese lässt auch sie sich in Ostium und Conusstenose einteilen und führt ebenso zur Bildung von Klappenverwachsungen und Diaphragmabildungen mit centraler Lücke.

Die Stenosen des Ostiums sind strikturierende Ringe, auf denen die rudimentären Klappen sitzen. Die Stenosen des Stammes sind meist Folgen abnormer Teilung des Truncus arteriosis; die Aortenbahn ist dann am Anfang sehr verkümmert, kann dagegen am Arcus normale Verhältnisse bieten.

Auch vollkommene Obliteration des Anfangteiles der Aorta und Defekt des Orificium Aortae mit Aplasie der aufsteigenden Aorta kommt vor, wobei, wenn das Leben extrauterin weiterdauern soll, in der Regel die Lungenarterie vicariierend erweitert, das Septum ventriculorum weit offen ist und durch den offenen Ductus der Körperkreislauf mit Mühe aufrecht erhalten wird. (Hochsinger S. 509).

Erwähnung soll hier auch die Hypoplasie des Aortensystems finden. Die Aorta ist dünnwändig, schmächtig, oft nicht dicker wie eine normale Carotis und sehr dehnbar. Der linke Ventrikel ist infolgedessen manchmal hypertrophisch, manchmal auch sehr klein. Hierher gehört auch die sogenannte Isthmus-Stenose an der Einmündungsstelle des arteriösen Ganges einmal, herrührend von Entwicklungshemmungen, zum

anderen herrührend von der Schrumpfung des Wandgebietes gegenüber der Insertion des Ductus.

Anomalien der grossen Gefässe: die Transposition der grossen Arterienstämme ist nach Vierordt in 70 Fällen beschrieben worden; pathogenetisch beruht sie auf anormaler Scheidung und Lagerung des primären Truncus arteriosus. Sie führt zu Umstellung der Arterien (Transpositio vera) und auch der Venen, sodaß Aorta und Pulmonalis ihre Plätze tauschen oder aus einer Kammer entspringen, oder die Aorta entspringt aus beiden Kammern. Dasselbe Verhalten zeigen auch die Venen. Dem Offenbleiben des Ductus Botalli ist ebenfalls hier Erwähnung zu tun. Die ersten klinischen Studien hierüber stammen von Almagro und Duroziez (1862). Ein Verschlußhindernis kann in abnormer Beschaffenheit der Ductuswandung oder auch mechanischer Behinderung der Obliteration durch mangelhafte Lungenatmung oder Störung im Lungenkreislauf während der ersten Lebenstage beruhen. Der offene Gang kann entweder von gleichmässiger Weite oder gegen die Aorta hin trichterförmig erweitert oder endlich derartig verkürzt sein, dass Aorta und Lungenarterie durch eine gemeinsame Lücke direkt miteinander kommunizieren. Hochsinger (S. 515). Von grosser diagnostischer Bedeutung ist hierbei der zweite Pulmonalton, der bei offenem Ductus sehr verstärkt ist, ebenso die Fortleitung des Geräusches nach den Carotiden und dem Rücken. Diese Anomalie führt perkutorisch zu einem Dämpfungsbefund links vom Brustbein. (Gerhardt'scher Dämpfungsstreifen). Die Töne sind rein oder zeigen systolische Geräusche mit dem Intensitätsmaximum am Manubrium sterni. Der zweite Pulmonalton ist sehr erheblich verstärkt. Eine Fortleitung des Geräusches ist an den Halsschlagadern links mehr als rechts, nachzuweisen. Ausser dem Dämpfungsbefund und dem Schatten im Röntgenbild entspricht kein Phänomen meines Befundes diesen Symptomen, sodass ich zu einer anderen Diagnose kommen muß.

Angeborene Lageveränderung des Herzens.

Als Dextrocardie bezeichnet man eine Verlagerung des Herzens in die rechte Brusthöhle mit oder ohne Umkehrung der Herzhöhlen. Sie ist entweder Teilerscheinung eines Situs inversus oder isolierte Organerkrankung; dann aber fast immer mit anderen Organerkrankungen verbunden.

Bei Mesocardie steht das Herz in der Mitte des Brustkorbes, wie beim Foetus. Ektopie, als Lebensunfähigkeit bedingend, sei nur erwähnt.

Nach Hochsinger sind Fälle von aneurysmatischer Erweiterung der Lungenarterie mit und ohne Offenbleiben des Ductus Botalli beschrieben worden. (Dresler, Arnheim, Kryszkowky und Wiszkowky, Weinaerger, Burke) nach ihm ist gerade die Ostiumstenose der Pulmonalis mit zylindrischer und sackförmiger Erweiterung des Gefässes hinter dem Ostium häufig verknüpft, merkwürdigerweise aber niemals intra vitam diagnostiziert worden.

Sehr gefördert wurde ich in dem Studium meines Falles durch eine Röntgenaufnahme, die mir Herr Dr. M. in liebenswürdigster Weise anfertigte. Es ist jedoch die Deutung solcher Röntgenbilder sehr schwierig und und muss man sich erst in das Studium versenken, teils normale, teils pathologische Platten studieren, ehe man dieselben richtig deuten kann. Ein normales Säuglingsherz zeigt in dorsoventraler, wie ventrodorsaler Projektion eine oben schmale, den Gefässen und der anschliessenden Thymus entsprechende Gestalt. Der obere Teil läuft in seinen Konturen mit der Wirberlsäule und deckt sich oft mit dem Schatten derselben. Ist die Thymus indes etwas vergrössert, so ragt der obere Teil meist mehr oder minder über den Wirbelsäulenschatten hinaus und seine Konturen laufen dann ausserhalb desselben ihm parallel, oder zeigen eine geringe konkave Biegung. Die Länge dieses Schattens reicht vom 1. oder 2. Dorsalwirbel entlang dem oberen Brustwirbel, bildet in der Höhe des

4. 5. oder 6. Brustwirbels konkave Biegungen, um dann in die konvexen Bögen der Ventrikel auszulaufen. C. Hochsinger fasst den Eindruck eines normalen Röntgenbildes des kindlichen Herzens folgendermassen zusammen. (Pfaundler Schlossmann S. 484). Die Röntgenuntersuchung des normalen Säuglingsthorax ergibt einen Mittelschatten, welcher die Form einer Flasche mit plumpen Körper und schmalem Halse imitiert. Der Halsteil dieses flaschenförmigen Mittelschattens reicht vom 1. oder 2. bis zum 5. oder 6. Dorsalwirbelkörper. Die seitlichen Grenzen halten sich so ziemlich an die Grenzen des Wirbelkörperschattens. Da wir dieses Bild bei normalen, vollkommen beschwerdefreien Kindern, deren Thymusdämpfung die Sternalränder nicht überschreitet, ganz gewöhnlich finden, so dürfte dies als normales Schattenbild des jungen Kindes aufzufassen sein, welches der Tyhmus und den Gefässen entspricht, während der eigentliche Körper dieses flaschenförmigen Schattenbildes der Herzmasse angehört. Mein Fall zeigt nun folgenden Befund: Ich lasse ihn im Bilde folgen.

Ventrodorsale Aufnahme. Der linke Ventrikel und die Herzspitze liegen an richtiger Stelle, während der rechte Ventrikel fast um das Doppelte des Linken über den Wirbelsäuleschatten hinaus ragt. Der Schatten der Stammarterien zeigt links eine konkave Einziehung, was ich auf eine Verschmächtigung der Pulmonalis beziehe, da dieselbe in ihrer Lage der Stellung der genannten Arterie im Schattenbild (2. linker Bogen) entspricht. Der linke Vorhof, (3. linker Bogen) springt etwas vor, der rechte zeigt ebenfalls einen vergrösserten Schatten. Wir haben hier also ein schönes Röntgenbild einer Pulmonalstenose vor uns. Was die Verschiedenheit der beiden Befunde (Röntgenbild gegen Perkussionsbefund) betrifft, so ist dieselbe durch die Ueberlagerung des Herzens mit emphysematisch geblähter Lunge zu erklären.

Lange Zeit wurden die angeborenen Herzfehlern als morbus coeruleus bezeichnet, weil viele Patienten ein cyanotisches Aussehen zeigten. Dieses Zeichen trifft aber durchaus nicht in allen Fällen zu; ja eine grosse Anzahl selbst schwerer angeborener Herzfehler verläuft zeitlebens oder viele Jahre hindurch gänzlich ohne Cyanose; ja das gegenteilige Verhalten kommt sehr oft vor und führte zu dem Terminus technicus Cyanosis alba. C. Hochsinger teilt die Cyanose je nach ihrer Erscheinungsart in 4 Rubriken:

1. Andauernde intensive Blaufärbung der ganzen Körperoberfläche von der Geburt angefangen;

2. Partielle Blaufärbung des Körpers, nur die peripheren Teile desselben betreffend, von der Geburt angefangen;

3. Partielle Blaufärbung wie unter 2), jedoch erst später entstehend;

4. Allgemeine Cyanose, wie unter 1), gleichfalls erst später entstehend.

Die Ursachen für die Cyanosen sind nach langen Streitigkeiten nunmehr dahin erkannt, dass dieselben bei ihrem Vorkommen auch ohne Venenaktasie, nicht so sehr auf Stauung, als auf fehlerhafter Blutmischung beruht (C Hochsinger). Aeltere Autoren vertraten die Lehre, dass die Blaufärbung durch eine Vermischung von arteriellem und venösen Blut hervorgerufen werde. Andere suchten durch chemische Analyse den Streit zu schlichten, wieder andere suchten den Grund in Deformitäten der Lunge und des Thorax.

Oft ist das Kind bei der Geburt am meisten cyanotisch; bald jedoch geht die Cyanose vollständig zurück, um erst später wiederzukehren. Andere Fälle zeigen gar keine Cyanose bei der Geburt und erst im späteren Leben stellt sie sich ein, hauptsächlich bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Intermittierende Cyanose bei Erregungszuständen ist ebenfalls beobachtet, weiter bei starker Arbeit und bei forcierter Atmung.

Zu erwähnen sind noch die Trommelstockfinger: Eine kolbige Auftreibung der Endphalangen und Krümmung der Nägel bei normalen proximalen Gliedern. Aehnlich die Zehen. Die Auftreibung beruht auf einer Weichteilschwellung. Bei langem Bestand führt dieselbe zu der sogenannten »Osteoarthropathie hypertrophiante«, P. Marie's und E. Bamberger's. Diese Erkrankung beruht auf einer ossifizierenden Periostitis, hervorgerufen durch die chronische Stauung und die Toxinwirkung (C. Hochsinger).

Zur Aetiologie der angeborenen Herzfehler.

Wir unterscheiden heute zwei Kausalmomente der angeborenen Herzfehler, ein teratologisches und ein entzündliches. Lange Zeit, fasst $1^1/_2$ Jahrhundert, standen sich die Meinungen entgegen, von Senac, der in diesen Missbildungen nur Naturspiele sah (1749) bis zu Rokitansky, der im Jahre 1875 sein Werk über Defekte der Scheidewände erscheinen liess. J. Fr. Meckel (Rauchfuss S. 13) konnte dadurch, dass er embryologische Forschungen, sowie vergleichend anatomische Grundlagen zur Erklärung von Missbildungen des Herzens nutzbar machte, nachweisen, dass sämtliche Missbildungen auf Entwicklungsstörungen beruhen. Er fand dass Scheidewanddefekte der Persistenz einer früheren regelmässigen Bildung des Herzens entsprechen. »Mangel an Energie der bildenden Kraft allein ohne Hinzutritt einer entfernten mechanischen Ursache veranlassen das Offenbleiben der Scheidewand, wie dies auch hinlänglich das gemeinschaftliche Vorkommen derselben mit sovielen anderen analogen Missbildungen verweist«. Dem trat Kreysig (Rauchfuss S. 16) entgegen, und stellte fest, dass nicht nur Missbildungen i. e. Entwicklungsstörungen- und -Hemmungen Herzfehler verursachen, sondern dass auch Herzerkrankungen dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Diese Ansicht Kreysig's fand durch Rokitansky ihre Bestätigung. Er schreibt: »Die Endocarditis hat

eine auffallende Beziehung zum linken Herzen, einer Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Foetus. Sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborene, d. i. durch foetale Endocarditis gesetzte. Ueberdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse eines in früher Foetalzeit stattgehalten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbau bedingten Endocarditis.«

Rokitansky stellte nun in seinen 1875 erschienenen Werke (Defekte der Scheidewände) fest, dass die Zahl der foetalen Endocartiden nicht so hoch sei, und dass die kongenitalem Herzfehler mehr auf Entwicklungsstörungen- und Hemmungen beruhen. Dafür spricht auch Vierordt's Statistik, der beinahe $10_0/^0$ von Missbildungen des Herzens mit mannigfaltigen anderweitigen Anomalien verbunden fand. Obiger Schluss ist also sehr berechtigt. Vierordt gibt an: Dextrocardi bei Situs inversus der Brust- und Bauchorgane, Hasenscharten, Bauch,- Zwergfell- und Gaumenspalten, Anomalien der inneren Organe, Fehlen der Milz, der einen Niere, überzählige Milzen, überzählige kleine Leberlappen, ferner Syndactylien, Mangel und Defekte von Knochen, abnorme Schädelbildung. Auch geistige Defekte, Idiotie, Taubstummheit fand er mit Herzmissbildungen kombiniert. Ein nicht zu unterschätzendes Moment ist die Heridität und das familiäre Vorkommen: so erwähnt Friedländer (Vierordt S. 42, 43) drei an Cyanose leidende Knaben eines Mannes, zwei aus erster, einen aus zweiter Ehe, Huillet (W. o.) berichtet von 4 Kindern mit offenen foetalen

Wegen aus einer Ehe. Strehlen (w. o.) von einer rachitischen Frau, die 5 an Cyanose leidende Kinder gebar. Schmalz (w. o.) zeigt einen Fall, dessen Vater und dessen Vaters Mutter ebenfalls Herzfehler hatten. Potochi (w. o.) beobachtete eine an Hirnabscess gestorbene 29jährige Frau mit Pulmonalstenose und Vorhofscheidewanddefekt, deren Mutter kongennitale Herzkrankheit hatte. Rezek berichtet von 8 Herzfehlern in 4 Generationen einer Familie, darunter zwei kongenitale. Ausser diesen Autoren haben noch Eger, Friedberg, Orth, Dobnay, Arnone, Terramini, De la Camp und Posselt darüber geschrieben. Auch Infektionskrankheiten der Mutter sind aetiologisch zu verwerten; ob zwar Rheumatismus in Frage kommt, ist nicht erwiesen, sicher ist Lues hierherzustellen. C. Hochsinger fand unter 500 luetischen Kindern 7 mal angeborenes Vitium. Eger fand unter 12 Herzfehlern 3 mal Lues des Vaters. Auch Tuberkulose wurde von einigen Autoren zur kongenitale Herzfehler verantwortlich gemacht. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich meinem Falle das heriditäre Moment in den Vordergrund stelle. Leiden doch nach der Anamese Vater und Vaters Mutter an Herzfehlern und ist bei den 3 Fällen in der Descendenz sicher nicht von Zufall die Rede. Andere aetiologische Momente anzuführen, ist in diesem Falle nicht angängig.

Literatur.

1. Vierordt, die angeborenen Herzkrankheiten. Spezielle Pathologie u. Therapie von Notnagel, 1898.
2. Rauchfuss, die angeborenen Entwicklungsfehler und die Foetalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1878, Band 4, Abt. 1.
3. C. Hochsinger, Erkrankungen des Kreislaufsystems. Pfaundler und Schlossmann, Handb. d. Kinderheilkunde. Band 3.

Vita.

Geboren am 11. März 1886 als Sohn des Kgl. Steuer- und Gemeindeinnehmers Karl Theodor Weiss zu Pirmasens verbrachte ich meine Jugend im Elternhaus zu Freinsheim, von wo ich die Mittelschulen zu Bad Dürkheim, Grünstadt und Neustadt a. H. besuchte. 1905 erhielt ich das Zeugnis der Reife und kam nach München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ausser einem Sommersemester in Heidelberg und einem Wintersemester in Berlin verbrachte ich die ganze Studentenzeit in München.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. C. Seitz für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und Herrn Dr. Meyer für die liebenswürdige Unterstützung durch Anfertigung des Röntgenbildes meinen verbinblichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.